9176 N. 6
1897
Lane Medical Library

(Aus der III. medicinischen Universitäts-Klinik zu Berlin
Direktor: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator.)

Über einen Fall

von

Stenose der Valvula ileocœcalis

infolge von

chronischer Perityphlitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe.

Von der hohen Med. Fakultät zu Leipzig zum Druck genehmigt am 4. Dezember 1897.

Von

Sigismund Neumann

approb. Arzt

aus **Konitz** in Westpr.

Druck von Wilhelm Dupont in Konitz Wpr.
1897.

Seinen lieben Eltern

in

tiefer Dankbarkeit.

Die Ileocœcalklappe ist nach Herz[1]) ein Ventil, das Gasen und Flüssigkeiten den Durchgang in der natürlichen Richtung gegen den After gestattet, den entgegengesetzen Weg, wenigstens für Flüssigkeiten, absperrt.

Diese ventilartige Vorrichtung an der Übergangsstelle des Ileums in das Colon ist von sehr grosser Bedeutung, da die Fortleitung des Darminhalts mit dem Eintritt in den Dickdarm in anderer Weise geschieht als im Dünndarm. In letzterem erfolgt die Fortleitung „durch regelmässig fortlaufende peristaltische Wellen", im Dickdarm aber, wie J. Pal[2]) beim Hunde durch electrische Reizung des Colons vom Nerven aus gezeigt hat, dadurch, dass sich ein ganzer Darmteil vermöge seiner mächtigen zu Taenien angeordneten Längsmuskulatur verkürzt und in toto gegen eine der Anheftungsstellen rückt. Z. B. Coecum und Colon ascendens gegen die Flexura coli dextra.

Nach Herz stossen das Coecum und Colon ascendens dabei ihren Inhalt in derselben Weise aus, wie die Harn- oder Gallenblase. „Dies kann aber nur dann anstandslos von statten gehen, wenn der eingeschlossene Hohlraum nur einen Ausgang hat. Gegen das Ileum muss ein Verschluss da sein und dieser wird durch die Ileocoecalklappe in prompter Weise bewirkt."

Gehen Erkrankungen des Darms auf diese Klappe über, so kann sie durch Zerstörung einer oder beider

---

[1]) Insufficientia Valvulae ileocoecalis. Wiener med. Wochenschrift Nr. 36 und 37 1897.

[2]) J. Pal. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 2 1897.

Lippen insufficient werden, wodurch sehr erhebliche Functionsstörungen eintreten. Denn nun wird durch die Contraction des Dickdarms sein Inhalt nicht allein gegen den Ausgang, sondern durch die undichte Klappe auch wieder in den Dünndarm zurückgetrieben, was natürlich zu einer chronischen Obstipation, Anhäufung von Gasen und zu Flatulenz führen muss.

Die pathologischen Prozesse des Darms können aber auch zur Stenose der Ileocoecalklappe führen, wie ja auch Erkrankungen an den Segelklappen der venösen Herzostien, an die sich die Valvula ileocoecalis im Princip anschliesst, nicht allein zur Insufficienz des Ostiums, sondern auch zur Stenose desselben führen können.

Verengerungen der Valvula ileocoecalis gehören zu den seltneren Erkrankungen des Darmkanals.

Bei den wenigen in der Litteratur beschriebenen Fällen war die Verengerung durch Geschwülste verursacht, welche entweder in der Ileocoecalgegend entstanden waren oder von andern Teilen des Darms auf die Ileocoecalklappe übergegangen waren.

In andern Fällen war die Stenose dadurch bedingt, dass Geschwülste von benachbarten Organen ausgehend durch Druck auf den Darm zur Stenose geführt haben.

Ich finde nur zwei Fälle in der Litteratur beschrieben, in denen chronische Entzündungsvorgänge den Anlass zur Stenose des Klappenostiums gegeben haben.

Es dürfte daher von Interesse sein, diesen zwei Fällen noch einen dritten hinzuzufügen, der auf der III. med. Klinik beobachtet worden ist.

E. L. Kaufmann,

42 Jahre alt,

in die III. medizinische Klinik aufgenommen am 7. April 1897.

Anamnese: Die Eltern und acht Geschwister des Patienten leben und sind gesund.

Patient ist verheiratet und hat vier Kinder, die gesund sind.

Patient hat 1875—1876 beim Militär gedient.

Frühere Krankheiten: Über Kinderkrankheiten weiss Patient Nichts anzugeben.

Im Alter von 6—7 Jahren will er an „Lungenkrampf" gelitten haben.

Seit seinem 15. Lebensjahr leidet er an Haemorrhoiden.

Jetzige Erkrankung: Vor drei Jahren fing Patient an über Leibschmerzen zu klagen; auch bemerkte er, dass der Leib etwas aufgetrieben war. Dazu stellten sich noch andere Beschwerden ein: Patient schlief schlechter, der Appetit wurde geringer. Nach dem Essen hatte Patient ein Gefühl von Völle im Leibe, der Stuhlgang wurde unregelmässig, so dass Patient häufig Abführmittel einnehmen musste. Beim Stuhlgang musste er stark pressen; war der Stuhl sehr hart, so folgten einige Tropfen hellen Blutes.

Seit $1^1/_2$ Jahren stellten sich krampfartige Schmerzen ein, die von der Gegend des Nabels nach der Ileocoecalgegend und oft bis nach dem Rücken hin ausstrahlten. Diese Schmerzen traten gewöhnlich etwa $1^1/_2$—2 Stunden nach dem Essen auf und waren besonders stark, wenn Patient mehr gewürzte oder härtere Speisen zu sich genommen oder viel getrunken hatte.

Diese Beschwerden setzten bisweilen längere oder kürzere Zeit aus, sind jedoch im Wesentlichen bis jetzt die gleichen gewesen.

Während der Schmerzanfälle musste Patient zuweilen erbrechen; doch ist ihm an dem Erbrochenen nie etwas Besonderes aufgefallen.

In den letzten zehn Tagen wiederholten sich die Schmerzanfälle im Leibe immer häufiger, jetzt kehren sie sogar in Zwischenräumen von nur wenigen Minuten wieder. Seit den letzten 6 Tagen ist der Leib stark aufgetrieben und hart gespannt. Seit drei Tagen hat Patient täglich erbrechen müssen.

Das Erbrochene soll von schwarzbrauner Farbe gewesen sein.

Patient hat in diesen Tagen nur wenig Nahrung zu sich genommen, da sich die Beschwerden nach der Nahrungsaufnahme erheblich steigerten.

Appetit: gering.

Schlaf: schlecht.

Stuhlgang: täglich einmal, hat sich gegen früher nicht geändert; Pat. ist seit dem 15. Lebensjahr obstipiert.

Potus negatur.

Infection: Gonorrhoe vor 20 Jahren, Lues negatur.

Status praesens: Patient ist cr. 170 cm gross, von mässig kräftigem Knochenbau und schlaffer Musculatur. Das Fettpolster ist gering entwickelt.

Das Gesicht ist etwas spitz, die Knochen desselben treten stark hervor.

Die äussere Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass.

Exantheme u. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Es besteht geringes Oedem der Füsse.

Patient hat kein Fieber.

Das Sensorium ist frei.

Pupillen: Beide gleich weit, reagieren gut auf Licht und bei Accomodation.

Respirationsapparat: Der Thorax ist flach gebaut, die untere Thoraxhälfte ist stärker gewölbt, als es dem übrigen Thorax entspricht.

Die Atmung ist regelmässig, beiderseits gleich.

Der Schall über beiden Claviculae ist gleich, voll und laut. Der volle laute Lungenschall reicht:

R. V. bis VI Rippe
L. V. — IV „
R. H. — X—XI Brustwirbel
L. H. — desgl.

Überall ist vesiculäres Atemgeräusch zu hören.

Husten und Auswurf bestehen nicht.

Circulationsapparat: Der Spitzenstoss des Herzens ist einen Finger breit einwärts von der linken Mammillarlinie im V. Jntercostalraum fühlbar.

Die Herzdämpfung reicht rechts bis zum linken Sternalrand, oben bis zum untern Rand der IV. Rippe.

Die Töne über der Spitze und über den Auscultationsstellen der einzelnen Klappen, sowie über den grossen Gefässen sind überall rein.

Der Puls ist regelmässig, von mittlerer Füllung und Spannung. Die Frequenz beträgt 90.

Digestionsapparat: Die Lippen sind blass, die Zunge ist leicht belegt.

Das Abdomen ist stark gewölbt und trommelartig gespannt. Die Bauchdecken sind glänzend, es treten zeitweise peristaltische Wellen hervor, welche die ganze Bauchfläche vom Processus xiphoideus bis zur Symphyse einnehmen und M. und W.-form besitzen. Bei den armsdicken Darmstücken sind keine Einschnürungen zu sehen, nur in der Gegend der Valvula ileocoecalis ist eine solche sichtbar.

Flankenmeteorismus besteht nur auf der linken Seite.

Wenn sich die Contraction der Därme löst, so ist in der Gegend der Valvula ileocoecalis ein weithin tönendes Gurren zu hören, welches in dieser Gegend auch vom Patienten empfunden wird.

Die Gasentleerung in dieser Gegend tritt leichter ein, wenn der Patient auf der linken Seite liegt.

Die peristaltischen Wellen lassen sich durch Beklopfen des Leibes mit dem Perkussionshammer oder durch Beklatschen des Leibes mit einem nassen Tuch besonders leicht erzeugen.

Die Digitalexploration des Mastdarms ergiebt keinen abnormen Befund.

Der Analschlauch lässt sich über 1 m einschieben, Luft lässt sich nicht einblasen.

Von Flüssigkeit lässt sich ein Liter einführen; dieselbe wird mehrere Minuten im Mastdarm zurückgehalten.

Die Untersuchung mit dem Mastdarmspeculum bei electrischer Beleuchtung ergiebt cr. 15 cm oberhalb des Anus keinen pathologischen Befund, nur einzelne innere Haemorrhoidalknoten direct oberhalb des Anus.

Die Leber und Milz sind nicht palpabel.

Der Urin ist ohne Eiweiss und Zucker; der Indicangehalt des Urins ist vermehrt.

Die Diagnose wird auf Stenose der Valvula ileocoecalis gestellt. Die Ursache derselben kann nicht genau angegeben werden.

Verlauf: 7. IV. 97.

Temp. 37,0. P. 72. 1 Mal Stuhlgang.

Therapie: 1/3 Spritze Morphium. Clysma.

8. IV. 97.

Temp. 36,7. 36,8. P. 84. 2 Mal Stuhlgang.

24stündige Harnmenge: 600 ccm.

Sp. Gew. 1031, hochgestellt, von saurer Reaction, Albumen O. Saccharum O. Indican +

Therapie: Eisblase auf das Abdomen. ½ Spritze Morphium.

Das Allgemeinbefinden ist besser.

9. IV. 97.

Temp. 36,4. 37,0. P. 96.

Die enorme Peristaltik der Därme ist immer noch zu sehen. Es treten armsdicke Wülste auf, welche Einsenkungen zwischen sich fassen und Niveaudifferenzen zeigen, die 2–4 cm betragen. Man sieht diese auf dem ganzen Abdomen vom Processus xiphoideus bis zur Symphyse verbreitet, in der linken Flanke stärker als in der rechten. Einschnürungen an den Wülsten sind nirgends sichtbar.

10. IV. 97.

Temp. 36,2. 36,7. Puls 82.

Stuhlgang weich. Therapie: Kal. jodat 4,0.

Es wird ein Probefrühstück zum Studium der Magenfunctionen verabreicht. Dasselbe ergiebt 1 h. nach der Verabreichung eine Inhaltsmenge von 180 ccm (nach der Strauss'schen Formelberechnung bestimmt).

Freie Salzsäure = 39 = 0,142 %

Milchsäure —

Gesammtacidität = 67 = 0,244 % H Cl.

Spec. Gew. 1020

Rechtsdrehung 2¼ %

Pepsin- und Labferment normal.

Von einem Esslöffel Korinthen, die Patient am Abend zuvor erhalten, sind am anderen Morgen keine mehr im Mageninhalt vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes: Vereinzelte lange Bazillen, (im Gesichtsfeld

2—3) Amylumkörnchen. Keine Hefe in Sprossung, vereinzelte kleine bewegliche Kokken; angedaute Zellkerne, keine Sarcine.

Ein Röhrchen unfiltrierten Mageninhalts mit Traubenzucker in den Brutofen gestellt zeigt nach 24 h. keine Spur von Gasbildung.

Bei der Magenaufblähung lassen sich die Magencontouren nicht deutlich feststellen, doch treten jedesmal beim Aufblähen des Magens sichtbare Contractionen in den Darmschlingen auf.

Diurese plötzlich gestiegen.

Urin: 24 std. Menge 2400 ccm
Spec. Gew. 1020

von gelbroter Farbe, kein Albumen u. Saccharum. Indican +

Das subjective Befinden ist gebessert. Reichlicher Abgang von Flatus. Das Abdomen ist bedeutend weicher, wie bisher.

In der regio ileocoecalis ist eine harte, daumendicke, längsgestellte Verhärtung zu fühlen.

11. IV. 97.
Temp. 36,2 36,6 Puls 78
Urin: 24 std. Menge 2400 ccm
Spec. Gew. 1010

ohne patholog. Bestandteile. Status idem.

12. IV. 97.
Temp. 36,3 36,6 P. 84
Urin: 24 std. Menge 2400 ccm
Spez. Gew. 1011

13. IV. 97.
Temp. 36,2 36,7 P. 84
Urin: 24 std. Menge 2600 ccm
Spez. Gew. 1012

Patient hatte keinen Stuhlgang, doch gingen reichlich Flatus ab.

14. IV. 97.

Temp. 36,3 37,2 P. 84.

Urin: 24std. Menge 2200 ccm

Spez. Gew. 1018

ohne abnorme Bestandteile. Stat. idem.

Patient erhält ein Nährklystier bestehend aus:

Bouillon	200,0
Wein	100,0
Tinct. Thebaic.	gtt. XV

15. IV. 97.

Temp. 36,2 37,2 P. 78.

Patient wird behufs Operation auf die chirurgische Abteilung des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. König verlegt.

Durch die Güte des Herrn Geh. Rath König ist mir die Krankengeschichte des Patienten während seines Aufenthalts auf der chirurgischen Abteilung zur Verfügung gestellt worden, wofür ich meinen ergebensten Dank an dieser Stelle abstatte.

Aus derselben entnehme ich Folgendes:

Patient wird am 15. IV. 97 von der Senator'schen Klinik behufs Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt.

16. IV. Operation: Aethernarcose. Dauer $1^1/_2$ Stunde. Der Puls wird häufig schlecht.

Es wird ein 30 cm langer Schnitt auf der rechten Abdominalhälfte geführt, senkrecht vom Rippenbogen zum Poupart'schen Bande. Der Dünndarm quillt in schon stark erweitertem Füllungszustand hervor. Eine Stelle von der Grösse eines Fünfmarkstücks ist necrotisch, diese wird reseciert.

Mehrere Liter Koth werden durch die Öffnung abgelassen, diese dann geschlossen. Der Darm wird reponiert.

Die Hautwunde wird bis auf den untern Wundwinkel vernäht, letzterer wird tamponiert.

Die Kräfte des Patienten halten nicht länger aus, also muss die Beseitigung der Stenose auf später verschoben werden.

21. IV. 97. Verbandwechsel. Die Wunde sieht gut aus; der Tampon wird etwas gelockert. Asept. Verband. Reichliche Morphiuminjection, da der Patient über sehr heftige Schmerzen klagt.

23. IV. 97. Patient fühlt sich heute schwächer, deliriert nachts.

24. IV. 97. Um 1 Uhr nachts plötzlicher Collaps. Exitus letalis um 5h früh.

Das Ergebnis der Obduction war:

Laparotomia. Peritonitis universalis ichorosa ex perforatione ilei. Perityphlitis chronica ulcerosa. Colitis diphtherica regionis Valvulae ileocoecalis.

Bezüglich des Abdomens besagt das Sectionsprotocoll im Einzelnen: Das Abdomen zeigt rechts eine grosse vernähte Wunde, von der Mitte des Ligamentum Poupartii nach dem rechten Rippenbogen hin.

Die Nähte und die Musculatur sind mit missfarbigem Eiter infiltrirt.

Der Darm ist am Peritoneum verklebt, mit dickem missfarbigem Eiter bedeckt. Auf dem Colon ascendens liegt ein Gazestreifen, ferner reichliche kothige Massen zwischen den Dünndarmschlingen, namentlich auf der rechten Seite.

Circa 40 cm oberhalb der Valvula ileocoecalis befindet

sich ein Loch von der Grösse einer Handfläche, die Ränder sind gangraenös. Naht.

Der Dünndarm ist stark durch Koth ausgedehnt.

In der Gegend der Valvula ileocoecalis zeigt sich eine diffuse Verwachsung mit der Bauchwand. Nach Abtrennung derselben sieht man die Valvula ileocoecalis verengt.

In dem an sie angrenzenden Teil des unteren Ileums und im Coecum ist die Schleimhaut sehr missfarbigen und mit vielen flachen diphtherischen Geschwüren (Decubitusgeschwüren) bedeckt. Das Gewebe in der Umgebung ist schwielig verdickt.

Der Processus vermiformis ist zum grössten Teil zerstört und nicht mit Sicherheit zu verfolgen. Mit der Nachbarschaft ist er durch dicke fibröse Massen verwachsen, welche mehrere mit eingedicktem Eiter gefüllte Hohlräume enthalten.

Aus der oben erwähnten Krankengeschichte, der Operation und der nachfolgenden Obduction hat sich die Richtigkeit der gestellten Diagnose bestätigt.

Um zur Diagnose zu kommen, muss man sich nach Nothnagel[1]) drei Fragen vorlegen:

a) Liegt dem betreffenden Krankheitsbilde eine Verengerung des Darms zu Grunde?

b) In welchem Abschnitt des Darmkanals hat dieselbe ihren Sitz?

c) Welcher anatomische Zustand bedingt sie?

Was nun die erste Frage angeht, so giebt es nach obigem Autor eine Reihe von Fällen, in denen die Diagnose einer bestehenden Verengerung absolut sicher zu stellen ist; zuweilen ist sie aber unmöglich, dazwischen liegt eine Reihe von Fällen grösserer oder geringerer

[1]) Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums II. Teil 1895.

Wahrscheinlichkeit. Positiv und ohne Weiteres sicher ist die Diagnose unter zwei Bedingungen: „Wenn beim Vorhandensein der für Verengerung charakteristischen Functionsstörungen des Darms durch die manuelle Untersuchung die verengte Stelle im Mastdarm direkt erreicht wird oder die Inspection an der Bauchoberfläche die Configuration tetanischer Darmsteifung und gesteigerter Peristaltik während der Kolikanfälle erkennen lässt."

Diese Kolikanfälle haben eine grosse, ja entscheidende Bedeutung in dem Krankheitsbilde der Stenosen. Sie charakterisieren entweder ein weiteres Fortschreiten des Prozesses oder was noch viel frappanter ist, von manchen Patienten werden sie als erstes Symptom ihrer Erkrankung bezeichnet.

Sie erscheinen, nach Nothnagel, wenn eine Insufficienz der hypertrophischen Darmmusculatur eingetreten ist und infolgedessen der Kothlauf stockt; oder wenn die Verengerung so weit vorgeschritten ist, dass schon der gewöhnliche Inhalt den Engpass momentan ganz versperren kann; oder auch bei genügender Lichtung, wenn voluminöse Ingesta genossen werden. Diese heftigen anfallsweise auftretenden Schmerzen nehmen wir auch bei unserm Patienten wahr.

Ihr eigentliches Gepräge jedoch erhalten diese Schmerzanfälle, wie Nothnagel schreibt, „durch das Sichtbarwerden der durch tonische Contraction sich steifenden Darmschlingen" und erst das Auftreten dieses Phaenomens bei den Kolikanfällen stempeln diese zu einem fast pathognomonischen Symptom der Enterostenose.

Dies so wichtige Phaenomen ist bei unserm Patienten ebenfalls sehr charakteristisch ausgebildet:

Wir erblicken das plastische Hervortreten tetanisch-gesteifter Schlingen über das Niveau des Abdomens,

was dadurch ermöglicht wird, dass die Wand der mit Gas und breig-flüssigem Inhalt gefüllten Darmstücke in starre Contraction gerät.

Diese Erscheinung kommt ausschliesslich bei Hindernissen der Darmpassage zur Entwicklung, weil sich hier Bedingungen für dieselbe vereint finden:

„Ansammlungen von Gas und flüssigem Inhalt, welche wegen des Hindernisses nicht durch gewöhnliche Peristaltik befördert werden können und die Contraction deswegen übermässig anregen, sodass die Muskulatur mit einem Tetanus reagiert. Dieser fällt wegen der Hypertrophie der Muskulatur sehr energisch aus. Natürlich ist diese Muskelhypertrophie bei der chronischen Stenose am stärksten, daher auch die Peristaltik und Steifung des Darms am intensivsten."

Mithin haben wir in dieser Erscheinung ein sehr wichtiges Symptom für die Verengerung.

Dazu kommt dann die physikalische Untersuchung, welche durch Palpation und Perkussion in der Ileococealgegend eine deutliche Resistenz nachweisen lässt.

Haben wir so das Vorhandensein einer Stenose bei unserm Patienten nachgewiesen, so drängt sich uns jetzt die zweite Frage auf:

An welcher Stelle des Darms sitzt die Verengerung?

Die richtige Beantwortung dieser Frage ist natürlich von weittragendster Bedeutung, besonders im Hinblick auf die hohe Entwicklung der Darmchirurgie.

Von besonderer Wichtigkeit sind da die umschriebene Auftreibung des Leibes und die Gestaltsveränderungen, welche durch die Flüssigkeits- und hauptsächlich Gasansammlung herbeigeführt werden und sich auf der Bauchwand abspiegeln.

Wir erblicken ferner in der linken Bauchseite deutlichen Flankenmeteorismus und während der Kolikanfälle peristaltische Wellen, welche die ganze Bauchfläche von Processus ensiformis bis zur Symphyse einnehmen und M und W-form haben.

An den Darmstücken sind keine Einschnürungen wahrzunehmen, wohl aber eine solche in der Gegend der Valvula ileocoecalis. Dass es sich hierbei um Bewegungen der Dünndarmschlingen handelt, geht aus der grossen Lebhaftigkeit derselben hervor, und dass das Hindernis an der Valvula ileocoecalis gelegen ist, kann daraus gefolgert werden, dass die peristaltischen Bewegungen mit vollkommener Regelmässigkeit in der Ileocoecalgegend Halt machen.

Auch werden die anfallsweise auftretenden Schmerzen im Leibe fast immer in der rechten Fossa iliaca localisiert.

Ferner sprach der Umstand, dass schon lange Erscheinungen der Krankheit bestanden, ohne dass es — bis auf die letzte Zeit — zu häufigem Erbrechen kam, in unserem Falle gleichfalls dafür, dass das Hindernis nicht hoch sitzen konnte.

Endlich ist für den bei unserm Patienten angenommenen Sitz der Verengerung das in der Gegend der Valvula ileocoecalis weithin tönende gurrende Geräusch nach Lösung der Contraction der Därme beachtenswert.

Es bleibt uns nun noch die Beantwortung der letzten Frage übrig:

Die anatomische Natur der Verengerung?

Eine acut eingetretene Verengerung können wir aus dem Krankheitsverlauf ausschliessen. Ein Beweis für diese Annahme ist die sichtbare Peristaltik und Darmsteifung, welche bei der ganz acuten Verengerung eines

normalen Darms äusserst selten, in dem dauernd verengten Darm mit hypertrophischer Muskulatur dagegen fast immer zur Wahrnehmung kommt.

Die langsam fortschreitende Verengerung der Valvula ileocoecalis kann nun bedingt sein: Durch eine maligne Neubildung, narbige Strictur oder Constriction von aussen, oder Compression durch eine Geschwulst aussen, durch Faecaltumoren oder chronische Invagination.

Die Palpation lässt bei unserm Patienten in der Ileocoecalgegend eine langgestreckte glatte Resistenz nachweisen. Ob diese einer malignen Neubildung entspricht, kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Dagegen können wir einen chronischen Invaginationstumor ausschliessen; denn dieser ist mehr weich, und zuweilen mit der Eigentümlichkeit, dass er durch starre Wandcontractionen erhärtet.

Auch ein Kothtumor ist wohl von der Hand zu weisen, da die Resistenz weder teigig ist, noch nach Darmentleerungen in ihrer Form und Grösse sich ändert.

Endlich können wir von einer dysenterischen, tuberculösen oder syphilitischen Strictur absehen, da der Patient angeblich nie an Dysenterie und Syphilis gelitten und auch die objective Untersuchung für die letztere Erkrankung keinen Anhaltspunkt giebt, ebensowenig wie für Tuberculose.

Unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufs konnte man wohl daran denken, dass die in der Ileocoecalgegend fühlbare Resistenz durch derbe, feste Schwielen bedingt sei, welche den Wurmfortsatz völlig eingemauert und gleichzeitig zur Verengerung der Valvula ileocoecalis geführt haben;

Indessen hat erst die Operation für diese Auffassung einen thatsächlichen Anhaltspunkt ergeben.

Es dürfte von Interesse sein, hier die in der Litteratur beschriebenen wenigen Fälle von Verengerung der Valvula ileocoecalis kurz zu erwähnen.

Besonders hervorheben möchte ich die beiden ersten, bei welchen ebenfalls chronische Entzündungsprozesse allmählich zur Verengerung geführt haben.

Bei dem von Hip. Bourdon[1]) beschriebenen Falle beschriebenen Falle handelt es sich um eine 32jährige Patientin.

Seit 10 Monaten leidet sie an Leibschmerzen, die in Zwischenräumen von 6—8 Tagen auftreten und etwa 8—10 Stunden andauern. Sind die Schmerzen vorüber, so verspürt Patientin noch mehrere Stunden lang heftiges Kollern im Leibe.

Dabei ist die Verdauung und der Stuhlgang ungestört. Seit etwa 3 Monaten haben sich die Schmerzen erheblich gesteigert, die Schmerzhaftigkeit verbreitet sich über das ganze Abdomen, ist aber besonders stark in der Ileocoecalgegend. Daselbst ist auch in schmerzlosen Pausen eine knotige Geschwulst fühlbar, die aber beim Betasten unter einem kollernden Geräusch verschwindet, um erst nach mehreren Minuten wieder zu erscheinen und abermals zu verschwinden.

Abführmittel sind ohne Erfolg, die Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes werden noch stärker.

Acht Tage erfolgt kein Stuhlgang; es tritt Übelkeit und Erbrechen aller genossenen Nahrungsmittel auf.

Der früher langsame Puls wird beschleunigt.

---

[1]) L'Union 1856. Schmidts Jahrbücher der Medizin 1857. Band 96. Pag. 204.

Die Palpation des Abdomens ist besonders in der Ileocoecalgegend sehr schmerzhaft.

Im Krankenhaus werden der Patientin Abführmittel und Klysmen verabfolgt, erstere werden ausgebrochen, letztere fördern nur eine kleine Menge dünner, schwärzlicher Faecalmasse zum Vorschein.

In der Ileocoecalgegend ergiebt die Perkussion einen etwas gedämpften Ton, das Hervortreten einer Geschwulst ist nicht mehr deutlich wahrzunehmen; die Empfindlichkeit ist an dieser Stelle auf das äusserste gestiegen.

Die Fortleitung des Darminhalts ist völlig unterbrochen.

Zwei Tage später treten heftige Schüttelfröste, entstellte Gesichtszüge und erschwerte Atmung auf; der Tod erfolgt am IX. Tage nach der Aufnahme.

„Die Autopsie zeigt namentlich nach der Unterbauchgegend zu massenhaftes fibrinöses Exsudat, welches die Därme unter sich und mit der Bauchwand locker verklebt.

Der Dünndarm ist in seinem ganzen Verlauf abnorm erweitert, seine Wandungen sind verdickt.

Dicht über der Valvula ileocoecalis liegt ein Klumpen harter, thonartiger Faecalmasse, welcher die Öffnung derselben verschliesst.

Die Öffnung der Klappe selbst ist so verengt, dass man kaum die Spitze des kleinen Fingers in dieselbe einbringen kann. Die Wandungen der Klappe sind verdickt.

Einige Centimeter über der Valvula ileocoecalis befindet sich am Darm eine perforierte Stelle von 1 cm Umfang, doch hat die Verklebung der Darmschlingen mit der Bauchwand einen Erguss der Flüssigkeit in die Bauchhöhle verhindert."

Wie Hip. Bourdon[1]) meint, sind in diesem Falle 3 Krankheitsperioden zu unterscheiden:

[1]) L'Union 57. 1856.

„In der ersten bildete sich unter den Erscheinungen einer heftigen anhaltenden Kolik eine chronische Entzündung des Coecums, welche Verdickung und Verengerung der Coecalklappe hervorrief.

In der zweiten Periode kam es zum Verschluss der Ileocoecalöffnung, in der dritten trat Perforation, acute Peritonitis und der Tod ein.“

Der zweite hier zu erwähnende Fall ist von Leudet[1]) beschrieben worden.

Hier wird die bestehende Stenose der Valvula ileocoecalis dadurch gekennzeichnet, dass sich in der rechten Fossa iliaca durch die Anschwemmung des Darminhalts eine Geschwulst bildet, die nach heftigen Darmanstrengungen, nach Stuhlentleerungen verschwindet, um früher oder später wiederzukehren. Sie tritt unter Brechen und Würgen hervor und verschwindet beim Druck unter heftigem Kollern.

Die Erklärung dieser Erscheinung dürfte nicht schwer sein. „Sobald sich nämlich eine grosse Menge von Koth an der verengten Ileocoecalklappe angesammelt hat, bewirkt er einen zeitweiligen Verschluss derselben. Die Anstrengungen des Dünndarms, das Hindernis zu überwinden, sind vergeblich. Der Dünndarm wird durch Gas aufgetrieben, es treten antiperistaltische Bewegungen auf, bis endlich ein Druck den verstopfenden Koth durch die verengte Stelle treibt, wo dann sofort das Gas nachdrängt und die Geschwulst verschwindet.“

Es trat nun bei dem Patienten so lange Ruhe ein, bis der geschilderte Vorgang von neuem begann.

Je mehr der Darm über der Verengerung ausgedehnt blieb, um so mehr wurden seine energischen Bewegungen verringert, um so mehr erlahmte er und die

[1]) Progrès med. Nr. 28.

Schmerzanfälle mit zeitweiligem Verschlusse wiederholten sich immer häufiger, bis endlich vollständige Lähmung mit bleibendem Verschluss auftrat.

Der erweiterte congestiv angeschwollene Darm wurde an einer Stelle dicht über der Ileocoecalklappe brandig; es kam zur Perforation mit nachfolgender tötlicher Peritonitis.

Im Anschluss an diese Fälle sollen noch zwei Fälle kurz erwähnt werden, bei denen die Verengerung aber nicht durch Entzündungsvorgänge, sondern durch Geschwülste entstanden ist.

Küster[1]) berichtet über ein Carcinom der Valvula ileocoecalis bei einem 39jährigen Manne, der seit längerer Zeit an Verstopfung litt, die mit Diarrhoe abwechselte.

„In der rechten Unterbauchgegend wurde ein höckriger Tumor gefühlt, der eine starke Verschieblichkeit zeigte, worauf die Diagnose auf Carcinom des Colon ascendens gestellt wurde."

Bei Eröffnung der Leibeshöhle zeigte sich, dass das Coecum der Sitz der Geschwulst war und gleichzeitig zur Verengerung der Valvula ileocoecalis geführt hatte.

Johnson[2]) beschreibt einen Fall, bei dem es sich um eine 50jährige Frau handelt.

Bei dieser ergriff das Carcinom das Coecum, das angrenzende Ileum und einen Teil des aufsteigenden Colons.

Die Wand des Coecums ist am dicksten oberhalb und rings um die Valvula ileocoecalis, welche so verengt ist, dass sie nur für einen No. VIII. Katheter durchgängig ist.

---

[1]) Deutsche medizin. Wochenschrift Nr. 48. 1888.

[2]) Two cases of cancer of the large intestine. Transactions of the Pathological Society of London. Vol. XL. P. 112. 1889.

Die Patientin hatte seit 8 Wochen an mühsamer Verstopfung, seit 3 Wochen an heftigem Erbrechen gelitten.

Beim Eintritt in das Krankenhaus war eine gleichmässige Spannung des Abdomens und sichtbare Peristaltik und Darmsteifung nachweisbar.

In der rechten Fossa iliaca konnten einige schlecht begrenzte Knoten gefühlt werden.

Am VII. Tage nach der Aufnahme erfolgte die Lumbarcolotomie, das Colon war aber nicht ausgedehnt und enthielt beim Öffnen keine Faeces.

Beim Einführen des Fingers nach abwärts wurde der oben angegebene Sitz der Geschwulst und die Verengerung der Valvula ileocoecalis gefühlt.

Interessant war in unserm Falle das Verhalten der Magenmotilität.

Wie sich aus dem auf Seite 11 mitgeteilten, von Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Strauss erhobenen Befund ergiebt, war die Magenmotilität völlig normal. Dies ergab sich:

1) aus der Bestimmung der Gesamtmenge des Inhalts;
2) aus dem Ausfall der Korinthenprobe;
3) aus der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhalts;
4) aus dem Versuch der Brutofengährung.

Trotzdem also schon sehr lange eine Stenose an der Valvula ileocoecalis bestand und trotzdem, wie die Obduction ergab, der Darm auf eine Strecke von mehr als $1^1/_2$ m oberhalb von der Stenose ausgeweitet und in seiner Wand collossal hypertrophiert war, war die Magenmotilität intact.

Auch das secretorische Verhalten des Magens war, wie die mitgeteilten Werte ergaben, normal.

Mit Rücksicht darauf, dass Bestimmungen des Trockenrückstands, des Aschegehalts und des Na Clgehalts an Koth, welcher aus dem untersten Teil des Ileum stammt, nicht gerade häufig sind, möchte ich mir noch erlauben, hier eine von Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Stauss vorgenommene Bestimmung mitzuteilen, welche er an dem während der Operation entnommenen Koth ausgeführt und mir zur Veröffentlichung überlassen hat:

Trockenrückstand = 15,2 %
Aschegehalt = 1,22 %
Na Clgehalt = 0,53 %

Zum Vergleich möchte ich hier einige ähnliche Bestimmungen von C. Schmidt[1]) anführen, welcher bei diarrhoischen Dejectionen in 100 gr faeces

96,975 gr Wasser,
3,025 gr festen Rückstand,
0,858 gr Salze;

und bei zwei Cholerastühlen in 100 gr faeces:

98,817 gr bezw. 98,513 gr Wasser,
0,299 gr bezw. 0,732 gr org. Substanz,
0,884 gr bezw. 0,755 gr Salze

vorfand.

Am Schluss dieser Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Geh. Med. Rat Senator für die gütige Überlassung dieses Falles zur Bearbeitung, Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Strauss für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

[1]) C. Schmidt. Zur Charakteristik der epidemischen Cholera. Dorpat und Mitau 1850.

Lebenslauf.

Sigismund Neumann, Sohn des Kaufmanns L. Neumann, mos. Religion, wurde am 24. September 1872 zu Konitz geboren. Seine erste Schulbildung genoss er in der Stadtschule seiner Vaterstadt. Ostern 1882 kam er auf das Kgl. Gymnasium ebendaselbst, welches er Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Am 26. April 1892 wurde er an der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculiert und absolvierte im Mai 1894 in Berlin die ärztliche Vorprüfung. Während seiner klinischen Semester studierte er ebenfalls in Berlin und war während dieser Zeit als Famulus thätig:

In der chirurgischen Privatklinik und Poliklinik von Herrn Dr. Hadra, in der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Herrn Dr. Joseph, in der III. medizinischen Universitätsklinik des Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Senator, in der geburtshülflichen Poliklinik der Charité unter Leitung des Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Gusserow, in der Poliklinik für Nervenkrankheiten des Hr. Prof. Dr. Mendel und im pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Moabit unter Leitung des Hr. Prof. Dr. Langerhans. Im Mai 1897 bestand er das Staatsexamen in Berlin. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Privatdozenten:

v. Bardeleben (†), Benda, v. Bergmann, du Bois-Reymond (†)-Fasbender, Fischer, A. Fränkel, Fritsch, Gebhardt, Gerhardt, Gold, scheider, Grawitz, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Heubner, Horstmann, Hirschberg, Jolly, H. Krause, Kundt (†), Langerhans, L. Lewin, Mendel, Nagel, Nasse, Paulsen, Rubner, Schimmelbusch (†), Schweigger, F. E. Schulze, Senator, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.